

## 溺死に関する実験法医学的研究

金沢大学医学部法医学教室 (主任：永野耐造教授)

(指導：何川涼前教授)

橋 本 良 明

(昭和54年12月27日受付)

本論文の要旨の一部は第63次日本法医学会総会、ならびに第14回日本アルコール医学会総会にて口演発表した。

日本における自殺者の統計をみると、溺死はCO中毒、諸種の窒息に次ぎ第3位を占め、また不慮の事故死として子供、酩酊者、身体の不自由な人などの死亡も多く、はっきりした他殺の溺死も毎年100例位あるようである。したがって検屍や法医鑑定の対象となることが多く、法医学の取扱う死亡原因のうち主要なものの一つであることは云うまでもない。死体の発見場所としては、海、湖、川およびそれらの水底のほか、プール、たんばの用水、浴槽、水たまりなど多種多様であり、他殺後の投水死体もあるわけである。

溺死とは気道に液体を吸引して死亡するものと定義されているが、たとえば水中死体を取りあげても、水中で死亡したのか死後投水か、あるいは真の溺死か水浴死か、水中での内因性急死かなどの鑑別が問題となり、ことに死後変化の著しい死体、時には白骨死体となれば判断が困難となってくる。水底の死体では水深によっては水圧により、死後における水の肺内侵入も知られている。

今日溺死の診断における最も重要な検査として、肺その他の臓器からの珪藻検出が壊機法によって行なわれている。これは侵入した水を知る目的で、その含有する珪藻を検査するのであるが、この方面に関する研究は人体例について、また動物実験に関して数多くの報告がなされており、日本では友永およびその門下<sup>1) 2)</sup>の研究が特に有名である。

壊機法による珪藻検査は、組織一定量中の珪藻数およびその種類を顕微鏡下で検査するものであり、おおまかな臓器内部位については知りえても、それ以上に組織学的な分布や局在を知ることはできない。本研究

では馬鈴薯澱粉粒子が自然界の珪藻と大きさが類似する点を利用して、その浮遊液を用い、実際の鑑定で問題になる諸種の事項を明らかにするため動物実験を行なってみた。また肉眼的に溺水の侵入状態をみる目的で、墨汁液を使用した実験も行なった。

溺死では肺内に侵入した溺水が血管内に入り心臓の左心室に達することから、心臓の左右心室血に成分の差を生じ、これが溺死の診断にも利用できると云われている。われわれの教室では従来から死体アルコールに関する一連の研究を行なっているが、飲酒者の溺死も少なくないので、左右心室血アルコール濃度の差異の状況を、人体例への応用という立場から動物実験により検討した。

そのほか溺死時における体内および循環系内侵入溺水量に関する実験、人体剖検例についての考察を行なった。

### 材料および方法

#### I. 材料

##### 1. 溺水液

1) 市販の墨汁10 mlと淡水500 mlの混合液、馬鈴薯澱粉20 gを淡水500 mlに混合した液を、肉眼的および組織学的所見を得るために使用した。

2) 溺死体における心臓の左右心室血alcohol濃度の検討および溺水の吸引量と循環系への侵入量の測定には、淡水のほか、氷を十分に入れた氷水、および標準海水を使用した。標準海水は文献<sup>3)</sup>に従い、NaCl 77.8%, MgCl<sub>2</sub> 10.9%, MgSO<sub>4</sub> 4.7%, CaSO<sub>4</sub> 3.6%, K<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> 2.5%, CaCO<sub>3</sub> 0.3%および

Experimental Studies on Drowning from Medico-legal Standpoint. Yoshiaki Hashimoto, Department of Legal Medicine (Director : Prof. T. Nagano, Former Director : Prof. R. Nanikawa), School of Medicine, Kanazawa University.

MgBr<sub>2</sub> 0.2%の割合に35gの塩類を1kg中に含むように調製した。

## 2. 実験動物および対象

1) 墨汁あるいは澱粉液中での溺死には、自由に摂食させた約30gの雄DDYマウスを使用した。

2) 溺死体における心臓の左右心室血alcohol(以下Alc.)濃度の検討には、約300gの雄モルモットと約3kgのウサギを使用した。

3) 溺水の吸引量および循環系への侵入量の測定は、約3kgのウサギ9例を使用した。

4) 人体溺死例には、当教室における過去5年間の法医剖検例の中から、珪藻あるいは心臓血Alc.の検出された例を対象とした。

## II. 方法

1. マウスの溺死: 自然に遊泳した後、疲労して溺死した例(以下、遊泳溺死)と強制的に水面下に没して死亡させた例(以下、水没溺死)に区別した。

2. Alc. 摂取後の遊泳溺死: 20% Alc. をマウスの腹腔内に0.2, 0.3あるいは0.4ml投与して放置し、約5分後の状態により次の3種に分類した。

体動が殆ど不可能で、背位にしても起き上がれない例を高度酩酊、身体の平衡を失っているが、背位にすると起き上がる例を中等度酩酊、殆どAlc.の影響を受けず動き回る例を軽度酩酊とした。

3. 死体に水圧を加える方法: 窒息死させたマウスを使用した。マウスは鼻孔からの水の侵入が明らかでなく、開口の程度も一定でないので、口の両端を大きく切開して十分開口させた状態で水圧を加えた。加圧装置の模式図を図1に示す。100mlの注射器(内径3.5cm)と50mlの注射器(内径2.5cm)の間を60cmの7号ネラトンカテーテルで固く接続した。マウス死体は墨汁液又は澱粉液と共に100mlの注射器に入れ、50mlの注射器内には空気をあらかじめ20ml入れた。この装置では、100mlの注射器に1kgの加圧があると、50mlの注射器内の空気容積が0.2cm短縮することが確かめられたので、反対に100ml注射器の内筒、外筒を固定し、50ml注射器内の空気容積を変化させた。加圧1kgは100ml注射器内で水深約1mに相当する。このようにして、水深約10m相当までの加圧を行なった。注射器の内筒、外筒間は真空グリースで封じ、水の流出を最少にした。加圧時間は15分と30分の2通りとし、澱粉液は適時振盪して沈澱を防止した。

4. 水浴死モデル: 強心剤deslanoside注射液をマウスLD<sub>50</sub>値の8.1mg/kgを上廻る10mg/kgを尾静脈に注射すると、短時間で心停止を来したので、以上の処置後直ちに溺水中に投入した。

5. 墨汁液実験での観察方法: マウスを解剖して肺を摘出し、消化器系は舌から大腸まで一括摘出した。肺への墨汁侵入は肺表面の黒変部を肉眼的に観察し、左右肺それぞれの表面積に対する黒変部の割合と濃淡を調べた。澱粉液実験の観察方法: マウスを慎重に洗浄し身体表面に附着する澱粉を十分に除去した。肺、肝、腎を摘出して十分洗浄し澱粉の混入を防いだ。これら臓器をホルマリン固定して、型のごとくパラフィン包埋後厚さ10μの連続切片を作製し、ルゴール液による澱粉粒染色およびエオジン単染色を行なって鏡検した。

連続切片は肺では肺尖部より水平断で行ない、肝と腎は切断面が最も広くなる面で切片の作製を行なった。左右肺から無作為に5枚を選び、全肺野に分布する澱粉粒子の数を調べ、5枚中2枚について澱粉粒子の短径を測定した。肺は胸膜下400μまでの肺野を末梢部とし、それより肺門よりの肺野を肺門部として区別し、それぞれの澱粉粒子の50個について短径を測定した。

肝および腎は100枚の連続切片のすべてを鏡検して澱粉粒子数と短径を測定した。

6. アルコール投与と試料の採取: モルモットは20

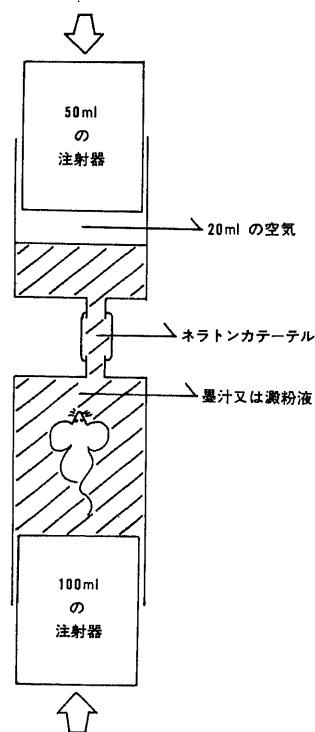


図1 マウス死体に対する加圧装置

% Alc. 5 ml/kg又は10 ml/kgを腹腔内に投与し、約45分後に心臓穿刺を行なって生前の対照血を採取した後、直ちに溺水中に強制的に水没させ溺死させた(以下、水没溺死)。最後の呼吸運動停止後約1分間水中に放置して、水中より取り出し、身体表面の水を十分に除去して開胸した。氷で心臓を冷却して停止させたのち、心のうを切開して注射器で左右心室血を別々に採取した(以下、急速心停止)。また同様に水没溺死させて、呼吸運動停止後もしばらく水中に放置し、約3時間後に開胸して左右心室血を別々に採取した(以下、自然心停止)。

ウサギは20% Alc. を10 ml/kgカテーテルで胃内に投与し、1時間後に耳静脈より採血して生前の対照血とした。直ちに水没溺死させ呼吸運動停止後、身体表面の水分を十分に除去して開胸し、氷冷により心拍を停止させ、投水後約5分に左右心室血を別々に注射器で採取した。

7. 血中 Alc. 濃度の測定: Gas chromatography (GC) 何川・古徳の気化平衡法<sup>14)</sup>により測定した。血液試料は内部標準として0.15%のtert-butanolを一定量正確に加え、55℃で15分間恒温槽で加温し、注射器で気相1 mlを装置に注入した。装置は島津GC-4CM, FID検出器, カラムは0.3 cm×1.0 mのステンレススチール製, 充てん剤はPEG1000 (25%), 60~80 mesh, 試料室210℃, column bath 90℃, キャリアガスN<sub>2</sub> 40 ml/min, range 16, sensitivity 10<sup>2</sup>とした。

試料の含水率は試料を90℃の乾燥機内に4~5時間放置し、その前後の重量変化により測定した。

8. 全血漿量の測定: evans blue (半井化学) 4.5 mgを生理食塩水40 mlに溶解させた液を注入色素溶液と

して、T<sub>1824</sub>法の原理により行なった<sup>15)</sup>。

検量線の作製は注入色素溶液を生理食塩水で100倍稀釈し、この稀釈液の等倍稀釈系列について、生理食塩水を対照として、日立100-60形ダブルビーム分光光度計を使用し波長620nmで吸光度の測定を行なった(図2)。

溺死後の血漿は溶血が著明で測定に影響したので、数例のウサギ混合血球を使用して種々のヘモグロビン濃度の溶血液を作製し、620nmにおける吸光度との関係を調べ(図3)、試料中のヘモグロビン量を塩酸ヘマチン法で求めて、その溶血に相当する吸光度を差し引いた値をevans blueのみの吸光度とした。また溶血液とevans blue液の各々の吸光度の和は両者の等量混合液の吸光度とほぼ一致することを確認した。なお耳静脈より採血した試料血漿中のevans blue濃度は高いため、生理食塩水で5倍に稀釈して測定した後で補正した。全血漿量は、20×注入色素溶液量×検量線より求めた稀釈倍数、として求めた。

9. 吸引溺水量の測定: 約3 kgのウサギにnembutal (大日本製薬) 0.5 ml/kgを腹腔内に投与し、適時追加しながら麻酔下に頸部気管を露出し、カニューレを装置した。麻酔より覚醒後、対照血を2~3 ml採血し、直ちに前記の注入色素溶液を2 ml正確に耳静脈に注射した。10分後に反対側の耳静脈より約3 ml採血した後、直ちに自発呼吸運動で溺水を吸引させて死亡させた。呼吸運動停止後、直ちに開胸して左右心室血を別々に採取した。

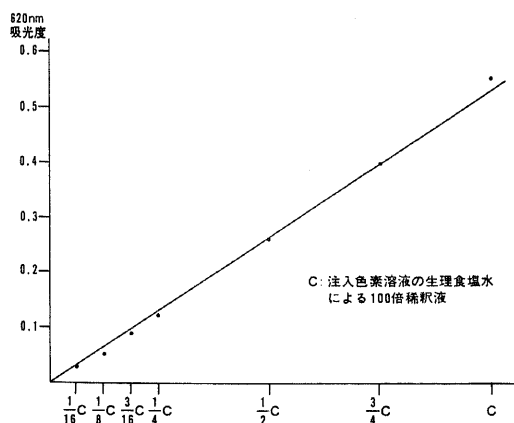


図2 Evans blue 測定用検量線

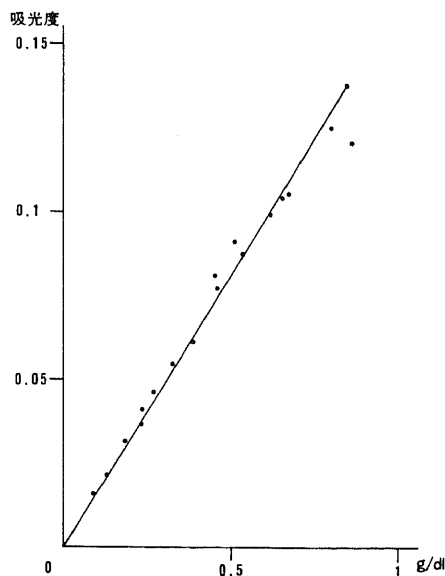


図3 ヘモグロビン量と波長 620 nm での吸光度

吸引溺水量は容器に残った溺水から計算した。

溺殺方法としては、カテーテル先端を水中に没したままの状態で窒息死させた A 群と 10 秒間隔で空気を吸入させた B 群に分け、溺水は淡水と標準海水を使用した。

10. 人体溺死例での珪藻検査：剖検時に肺および諸臓器を採取し、肺は 20g、肝および脳は 100g、腎および脾は 50g を発煙硝酸を使用して砂血上で加熱壊機し、蒸留水で数回洗浄後、遠沈して沈渣を鏡検した。特に最近の鑑定 2 例については、左肺の上葉および下葉から各 2 か所、右肺の上葉および下葉から各 2 か所と中葉 1 か所につき検査した。珪藻数は組織 1g 中の数で示した。

## 成 績

### I. 墨汁あるいは澱粉液中溺死時の肉眼的および組織学的所見

#### 1. 溺死体における肺内墨汁液の侵入度

遊泳溺死、水没溺死、酩酊溺死のすべてにおいて、肺の表面は広範囲に境界の明瞭な濃い斑点状又は濃淡のある地図状に黒変した。墨汁の侵入度は左右肺で殆ど差を認めなかった（表 1）。遊泳溺死で、水温が 0℃ では常時頭部を水面上に出していたが、約 5 分で衰弱

表 1 溺死マウスの肺外表の黒変度%

溺 死 条 件	右 肺	左 肺
遊 泳 溺 死 (常 温)	60	70
(0℃)	0	0
水 没 溺 死 (常 温)	80	90
(0℃)	50	50
酩 酊 時 溺 死 (軽 度)	70	70
(中等度)	80	80
(高 度)	100	90

表 2 マウス死体に水圧を加えた時の肺外表の黒変度%

水 圧	加 圧 時 間			
	1 5 分		3 0 分	
	右 肺	左 肺	右 肺	左 肺
水深 2 m 相当	30	5	30	0
水深 4 m 相当	5	70	5	0
水深 6 m 相当	0	0	5	10
水深 8 m 相当	0	0	30	30

して死亡直前まで嚥下運動をくりかえした。肺野にはまったく黒変部はなく、墨汁は左右の気管分枝部まで認めたが末梢部にはなかった。水没溺死で、0℃では常温より侵入度が少なかったが、黒変の濃淡の程度は常温より濃かった。酩酊が高度になるほど外表での黒変の範囲は広い傾向が認められた。

#### 2. 死体に水圧を加えた時の墨汁の肺内侵入度

窒息死させ開口した状態のマウス死体に、加圧装置で水深 2, 4, 6 および 8 m 相当まで加圧し、加圧時間は 15 分と 30 分で行ない観察したところ（表 2）、片側の肺に多く侵入しているにもかかわらず、他側の肺への侵入の軽度な例があり、左右肺への墨汁液侵入度は不平等であった。また、本実験における水圧の範囲内では、水圧が高いほど侵入が容易であるという傾向は認められなかった。墨汁の侵入が僅かな例でも、墨汁は斑点状、孤立性に肺の末梢部まで達しているものがあった。

水深 6 および 8 m 相当では 15 分加圧では墨汁侵入が認められず、30 分加圧では墨汁侵入が認められ、水深 8 m 相当の方が黒変が著明であった。水深 4 m 相当では 15 分加圧時の方が 30 分加圧時よりむしろ多かった。全体として本実験における加圧範囲では、明らかに溺死例に比し死後加圧の方が墨汁侵入量は少なく、その分布も粗で不均一であった。

#### 3. 消化管への墨汁液侵入

食道から腸管まで開いて墨汁液の侵入による着色を調べた（表 3）。すべての条件例で食道内には墨汁侵入を認めた。しかし、溺死例では全例に胃内の黒変着色を認めたのに対し、死体に水圧を加えた例ではまった

表 3 マウス消化管内への墨汁液侵入

溺 死 条 件 等	食 道	胃	十 二 指 腸
遊 泳 溺 死 (常 温)	+	+	-
(0℃)	+	+	+
水 没 溺 死 (常 温)	+	+	-
(0℃)	+	+	-
酩 酊 時 溺 死 (軽 度)	+	+	-
(中等度)	+	+	-
(高 度)	+	+	+
水深 2 m 相当の加圧	+	-	-
〃 4 m 〃	+	-	-
〃 6 m 〃	+	-	-
〃 8 m 〃	+	-	-

く墨汁液の侵入を認めなかった。十二指腸への墨汁侵入は0℃での遊泳溺死例と常温での高度酩酊溺死例にのみ認め、他の例では認められなかった。

#### 4. 澱粉液中の溺死および死体に加圧時の澱粉粒の体内侵入

マウス肺を水平断した10 $\mu$ のパラフィン連続切片から無作為に5枚を選び、左右肺野に分布する澱粉粒の数をすべてかぞえ、その合計を左右肺、溺死条件、水浴死モデル、死後加圧例について比較した(表4)。

遊泳溺死と水没溺死では、左右肺の澱粉粒子数に殆ど差違はなかったが、水浴死モデルと死後加圧の例では左右肺に差異がみられた。澱粉粒子数は遊泳溺死と水没溺死に多く、死後加圧例では少なく、水浴死モデルはその中間であった。遊泳溺死例2は特に数が多かったが、遊泳溺死例1と3は水没溺死例と大差がなかった。遊泳溺死例では全肺野にはほぼ均等に澱粉粒が認められ(写真1)、肺門部附近のみならず胸膜直下の肺野においても多数認められた(写真2)。また肺胞内だけでなく間質の血管内に侵入しようとしている像も認められた。

肺の末梢部、肺門部各々200個の澱粉粒の短径を比較すると、両者共に20～30 $\mu$ の大きさが最も多かった(表5)。水没溺死例もほぼ同様であった。

水浴死モデルの実験の前提として、窒息死させたマウスの心臓を観察したところ、開胸した時点で心房は

表4 マウス左右肺での澱粉粒子数  
(10 $\mu$ 組織切片5枚での合計)

溺死条件など		右肺	左肺
遊泳溺死	1	2,475	2,161
	2	4,587	6,324
	3	3,249	2,366
水没溺死	1	2,292	2,601
	2	2,058	1,669
	3	2,216	2,331
水浴死モデル	1	56	203
	2	240	576
	3	218	169
水深10m相当の加圧	1	0	0
	2	1	4
	3	10	5
	4	195	13
	5	85	14

まだ活動性で、約8分後に停止した。また投水して呼吸運動停止したものを直ちに開胸すると、心房と心室は共に不規則に拍動しており、心房細動となり停止するのに約8分を要した。一方 deslanoside の致死量以上を急速に静注すると、直ちに眼は血色を失い、呼吸運動は停止し、心拍動は触知しなくなり、静注後28～30秒で下顎呼吸を5～7回行なった。直ちに開胸すると、静注後1分半の時点で心臓は完全に停止していた。以上の処置で通常の窒息や溺死時よりも早期に心停止が生じることを確認した。そこで水浴死の実験モデルとして、deslanoside を静注し、心拍動を触知しないのを確認後投水したところ、投水後平均15秒で前記の下顎呼吸運動を行なった。このマウス群では全例に澱粉粒の肺内侵入を認めたが、部位的には肺門部の大きな気管支内に停まる例がほとんどで(写真6)、肺内に

表5 肺組織10 $\mu$ 切片1枚中の澱粉粒子の短径と分布  
(マウス遊泳溺死例)

例		澱粉短径						
		10 $\mu$	20 $\mu$	30 $\mu$	40 $\mu$	50 $\mu$	60 $\mu$	70 $\mu$
1	A	27	86	71	14	2	0	0
	B	10	92	86	8	2	1	1
2	A	3	64	93	28	10	2	0
	B	1	60	98	29	12	0	0
3	A	6	67	89	25	10	3	1
	B	3	66	91	30	7	2	1

A：肺胸膜直下400 $\mu$ の肺野

B：肺門附近の肺野

表6 肺組織10 $\mu$ 切片1枚中の澱粉粒子の短径と分布  
(水浴死モデル)

例		澱粉短径				
		10 $\mu$	20 $\mu$	30 $\mu$	40 $\mu$	50 $\mu$
1	A	45	32	6		
	B	60	80	19	1	
2	A	2	2	1		
	B	66	61	24	2	1
3	A			1		
	B	47	61	11	4	1

A：肺胸膜直下400 $\mu$ の肺野

B：肺門附近の肺野

侵入していても数個集まって孤立性の群を作り、肺野全体からみれば分布は不均一、粗であった(写真7)。また肺門部気管支内には多く認めたにもかかわらず、肺野にはまったく認めない例もあった。

肺の末梢部と肺門部における澱粉粒子の大きさを比較すると、両方とも30 $\mu$ までのものがほとんどであり、澱粉粒子数は末梢部が肺門部より少なかった(表6)。

マウス死体に水深10 m相当の水圧を加えた例では、肺内にまったく澱粉粒の侵入がないものから、約200個認めたものまでであったが、第4例および第5例のように、遊泳溺死および水没溺死と比較すると左右差の著明なものがあった(表4)。

表7 肺組織10 $\mu$ 切片1枚中の澱粉粒子の短径と分布  
(死体に水深10m相当の加圧)

例	澱粉短径			
	10 $\mu$	20 $\mu$	30 $\mu$	40 $\mu$
1 A		10	2	
B	22	47	8	
2 A		5	1	1
B	4	33	8	3
3 A		(検出せず)		
B		( " )		
4 A		2		
B		2	1	
5 A		1	3	
B		5	6	

A：肺胸膜直下400 $\mu$ の肺野

B：肺門附近の肺野

表8 マウス肺における澱粉粒子の短径と分布  
(10 $\mu$ 組織切片100枚)

溺死条件	澱粉短径				
	10 $\mu$	20 $\mu$	30 $\mu$	40 $\mu$	50 $\mu$
遊泳溺死 1		3	1		
2	1	3			
3				2	
水没溺死 1			1		
2		11			
3	1	7			1

肺の末梢部と肺門部を比較すると、末梢部は一般に少なく、第3例のように肺門部、末梢部ともに澱粉粒子の認められない例もあった(表7)。また澱粉粒子の短径は30 $\mu$ 以下が主体であり、主として大きな気管支内に認め(写真8)、肺野ではごく少数が孤立性に認められた(写真9)。

遊泳溺死および水没溺死では肝と腎にも澱粉粒子を認めたが、水浴死モデルおよび死後加圧例では認められなかった。肝では10 $\mu$ 切片100枚中に少ない例で1個、多い例で11個認め、その短径の最大は45 $\mu$ であった(表8)。腎では10 $\mu$ 切片100枚中に少ない例で1個、多い例で27個認め、短径の最大は35 $\mu$ であった(表9)。肝、腎共に短径30 $\mu$ 以下の澱粉粒子が主であった。澱粉粒子は腎では動脈内、尿細管内などに認められたが(写真3,4)、糸球体部には認めなかった。肝では血管内や肝細胞索間に認められた(写真5)。

## II. 溺死体における心臓の左右心室血Alcohol濃度

### 1. 常温淡水中で水没溺死、急速心停止させたモルモット

表9 マウス腎における澱粉粒子の短径と分布  
(10 $\mu$ 組織切片100枚)

溺死条件	澱粉短径			
	10 $\mu$	20 $\mu$	30 $\mu$	40 $\mu$
遊泳溺死 1		6	14	2
2	7	5		
3		8	4	2
水没溺死 1			1	
2	4	15	8	
3		2	1	

表10 常温の水没溺死後、急速心停止例のAlc.濃度

モルモット	生前血Alc.	右心室血	左心室血
1	1.19 % (100)	80	80
2	1.03 ( " )	89	75
3	1.00 ( " )	93	83
4	0.93 ( " )	94	90
5	0.90 ( " )	96	89
6	3.17 ( " )	90	84
7	2.94 ( " )	92	87
8	3.12 ( " )	89	88
平均	100	90	85

ットについて。

20% Alc. をモルモット 1～5 には 5 ml/kg, モルモット 6～8 には 10 ml/kg を腹腔内に投与した (表 10)。Alc. 投与後約 45 分で心臓穿刺により 1～2 ml 採血して直ちに投水した。モルモットは水中で激しく動き廻るが 20～30 秒で嘔吐し、その後激しい動きは止まり、全身の屈伸を伴った呼吸運動を間歇的に 5～11 回行なった。この運動は投水後 2 分 30 秒～3 分まで続き、その間手足の先端は微かに痙攣していた。最後の呼吸運動から 1 分経過した時点で水中より取り出し、身体の水分を十分拭き取った後開胸し、水で心臓を冷却すると直ちに心臓は停止した。心停止までの全経過は投水後 5～6 分であった。

生前の心臓血 Alc. 濃度はモルモット 1～5 が 1% 前後、モルモット 6～8 が 3% 前後となった。生前血に比較して、左右心室血の Alc. 濃度はともに低下しており、平均値では右心室血で約 10%、左心室血で約 15% の低下が認められた。モルモット 1 は溺死後も左右心室血 Alc. 濃度は同じであったが、他はすべて左心室血が右心室血に比し低値であった。

2. 0℃ 淡水中で水没溺死、急速心停止させたモルモットについて。

20% Alc. をモルモット 1～4 は 5 ml/kg, モルモット 5～9 は 10 ml/kg を腹腔内に投与した (表 11)。生前血は Alc. 投与後約 45 分に採取した。モルモットを氷水中で頭部のみを水面上に出して置くと、2～3 分間は激しく動くが、その後は全身の脱力を来し、4～6 分後には殆ど動かなくなり、水面上に持ち上げても身体は伸展位で体動は殆どなかった。しかし、眼の色は血色を保ち、この時点で水没させたところ、嘔吐し

表11 0℃ 淡水での水没溺死例の Alc. 濃度

モルモット	生前血 Alc.	右心室血	左心室血
1	1.23 % (100)	94	89
2	1.29 ( " )	89	86
3	1.14 ( " )	86	68
4	1.25 ( " )	94	79
5	2.79 ( " )	80	78
6	2.15 ( " )	90	71
7	2.25 ( " )	100	95
8	2.40 ( " )	102	94
9	2.29 ( " )	93	92
平 均	100	92	84

たものとししないものがあり、また投水後一時動き廻ろうとするがそのまま静止し、身体全体を屈伸させる呼吸運動をまったく認めない例や最長 4 分 15 秒まで間歇的に認めた例まで幅があった。呼吸運動の回数は 5～9 回であった。最後の呼吸運動停止後 1 分で開胸し心臓を露出した。以上に要した時間は投水後 5～6 分であった。開胸時にはほとんどの例で心停止を認めたが、機械的刺激で微かに動き始める例があり、心停止を確実にするため水冷を併用した。

生前血 Alc. 濃度はモルモット 1～4 が約 1%, モルモット 5～9 が約 2.5% であった。モルモット 7 と 8 の右心室血以外はすべて生前血 Alc. 濃度に比し左右心室血 Alc. 濃度の低下が認められ、平均して右心室血は約 8%, 左心室血は約 16% の低下であった。しかし個々の例では、左心室血で 5～32% の幅があり、右心室血でも最高 20% の低下がみられた。

3. 常温淡水中で水没溺死させたモルモットについて。

水没溺死させ直ちに開胸し観察すると、心室は約 45 分間緩慢な収縮を持続し、心房は心室とはほぼ同時に停止する例から単独で約 2 時間半まで細動を持続した。

モルモットに 20% Alc. 10 ml/kg を腹腔内に投与

表12 常温の水没溺死後、自然心停止例の Alc. 濃度

モルモット	生前血 Alc.	右心室血	左心室血
1	2.88 % (100)	94	79
2	3.27 ( " )	96	85
3	3.15 ( " )	86	85
4	3.36 ( " )	88	84
5	3.32 ( " )	83	82
平 均	100	89	83

表13 常温の標準海水での水没溺死後、急速心停止例の Alc. 濃度

モルモット	生前血 Alc.	右心室血	左心室血
1	1.11 % (100)	74	74
2	0.90 ( " )	91	96
3	0.50 ( " )	100	68
4	0.64 ( " )	92	88
5	0.59 ( " )	81	81
平 均	100	88	81

し、45分後に心臓穿刺で採血し、直ちに投水した（表12）。呼吸運動停止後そのまましばらく放置した後水中より取り出し、3時間経過した時点で開胸し、左右心室血を別々に採取した。心室血は凝固しているものが多く、A1c.測定に際してはこれを押しつぶして試料とした。

生前血 A1c. 濃度は約 3% であり、全例において溺死後は生前血 A1c. 濃度に比し心室血 A1c. 濃度は低下しており、右心室血では 4～17%（平均約 11%）の低下、左心室血は 15～21%（平均約 17%）の低下であった。個々の例をみると、モルモット 3～5 のように左右差の少ないものやモルモット 1 および 2 のように 15%、11% の左右差があるものもあった。

#### 4. 常温の標準海水中で水没溺死、急速心停止させたモルモットについて。

モルモットに 20% Alc. 5 ml/kg を腹腔内に投与し、45分後に心臓穿刺で採血して直ちに投水した（表13）。最初は激しく動き廻るがその後身体を屈伸させる大きな呼吸運動を 8～14 回行ない、2分 25秒～3分 30秒で静止した。最後の呼吸運動より 1分経過後開胸、氷冷で心停止を起させるまでに 5～7分を要した。右心室血は容易かつ十分量採血可能であったが、左心室血は量が少なく採血は比較的困難であった。

生前血 A1c. は 1% 以下で、溺死後の左右心室血 A1c. 濃度は一般に生前血に比し低下しており、右心室血で 0～24%（平均約 12%）、左心室血で 4～32%

（平均約 19%）の低下があった。個々の例をみると左右心室血 A1c. 低下がほとんど同程度のものから、モルモット 3 のように極端に左右差のある例があった。モルモット 2 は右心室血の方が左心室血より低くなった。

#### 5. 常温の淡水中で水没溺死、急速心停止させたウサギについて。

20% Alc. を 10 ml/kg カテーテルで胃内に投与し、1時間後に耳静脈血を採取、直ちに投水すると 30秒～1分間は激しく動くがその後静止して、1分 30秒～2分で鼻孔より泡沫液を洩らし、平均 3分後まで身体を大きく屈伸する呼吸運動を行なった。この運動が停止後直ちに開胸すると、投水後 5分の時点で殆ど心臓は停止していた。しかし機械的刺激で微かに動き始めるものがあり、心停止を確実にするため直接心臓を氷冷した。

ウサギ 1 の心室血は強く凝固して採血に困難であったが、ウサギ 2 と 3 は容易に採血できた（表14）。生前血 A1c. 濃度に比し溺死後は左右心室血ともに低下がみられ、平均すると右心室血約 22%、左心室血約 32% であったが、ウサギ 2 は右心室血の方が低かった。

#### 6. 生前血 A1c. 濃度の差異と溺死後の左右心室血 A1c. 濃度。

生前血 A1c. 濃度を表 15 の如く 3 段階に分けて比較したところ、溺死後の左右心室血 A1c. 濃度は生前の血中 A1c. 濃度に関係なく右心室血で 4～12%、左心室血で 12～18% の低下がみられた。

#### 7. 心室血含水率に与える溺水の影響。

生前血含水率と表 16 の 3 種類の溺死条件における溺死後の左右心室血の含水率を比較したところ、淡水溺死で早期に心停止させた例では一般に左右心室血の含水率が高く、左側が右側に比しやや高く、自然心停止例では溺死前と僅かな差であり、左右差も殆どなかった。海水溺死では生前血に比較し、左右心室血の含水率は逆に低下がみられた。

#### 8. 循環系内に投与した生理食塩水の血中 A1c. 濃度に及ぼす影響

20% Alc. 10 ml/kg をモルモット腹腔内に投与し、

表14 常温淡水での水没溺死後、急速心停止例の A1c. 濃度

ウサギ	生前血 A1c.	右心室血	左心室血
1	1.95% (100)	76	58
2	1.47 (〃)	72	80
3	1.47 (〃)	87	66
平均	100	78	68

表15 生前の血中 A1c. 濃度と溺死後の心臓血 A1c. 濃度

例数	生前血 A1c.	右心室血	左心室血
9	0.9—1.3% (100)	91	82
4	2.2—2.4 (〃)	96	88
4	2.8—3.2 (〃)	88	85
平均	100	92	85

表16 モルモット心臓血の含水率

実験条件	例数	含水率 (%)		
		生前血	右心室血	左心室血
急速心停止・淡水	25	81.3	83.8	85.7
自然心停止・淡水	10	81.2	82.1	81.8
急速心停止・海水	5	82.1	78.6	79.4



45分後に対照として心臓穿刺で採血した後、鼠径部を開き股静脈より生理食塩水を18 ml/kg静注した。続いて直ちに窒息死させて開胸、心臓を氷冷して停止させ左心室血を採取した。以上の全経過には約10分間を要した。

ウサギは20% Alc. 10 ml/kgを胃内に投与し、1時間30分後に対照血を採取し、次に耳静脈に生理食塩水を18 ml/kg静注した。静注終了後3～5分間で他側の耳静脈から採血した。

生理食塩水を静注すると静注前のAlc.濃度に比し2～12% (平均約8%)低下した(表17)。血液の含水率は全例静注後において高くなった。

### Ⅲ. 溺死時における溺水の吸引量および循環系への侵入量

#### 1. 溺死時の溺水吸引量

淡水の場合、A群よりB群の方が呼吸停止までの時間は長く(表18)、吸引溺水量はA群で17～20 ml/kg、B群で21～23 ml/kgと僅かに後者が多かった。淡水溺死では残存溺水は泡沫を多量に含む血性を呈した。

標準海水による溺死はA群の方法でのみ行なった。

表17 生理食塩水を18ml/kg静注した前後の血中Alc.濃度

	静注前Alc.	静注後	静注時間 (秒)
モルモット	2.87% (100)	89	10
ウサギ 1	1.75 ( " )	88	180
2	1.15 ( " )	89	40
3	1.27 ( " )	98	55
4	1.63 ( " )	96	50
平均	100	92	

表18 淡水で溺死時の溺水吸引量

	ウサギ	溺水吸引量	呼吸停止時間
A群	1 (3.2kg)	19 ml/kg	3分
	2 (3.6kg)	17 "	3 "
	3 (2.5kg)	20 "	3 "
B群	1 (3.2kg)	21 ml/kg	3分20秒
	2 (2.6kg)	23 "	9 " 30 "
	3 (2.9kg)	21 "	5 " 30 "

A群：溺水を持続的に吸引

B群：溺水を10秒間隔で吸引

この場合、残存溺水量は溺死後反対に増加しており、6～11 ml/kgの水分量が体外に漏出する結果となった(表19)。呼吸停止まで4分～5分20秒であり、淡水の例より僅かに長い傾向であった。残存溺水は肉眼的には殆ど血性を示さなかった。

#### 2. 溺死時の循環系への溺水侵入量の推定

ウサギ9例の全血漿量は41～53 ml/kg(平均約46 ml/kg)であった(表20)。

左右心室血漿より測定した全血漿量はウサギ1～6では生前に比較し増加し、ウサギ7～9では減少した。溺死後の血漿増加又は減少を左右心室血漿より得た値の平均を使用し求めると、淡水溺死のA群で平均約7 ml/kg、B群は平均約11 ml/kgの増加、海水溺死では平均約9 ml/kgの減少であった。

吸引された溺水量に対する循環系侵入量の割合は29～61% (平均約44%)であった(表21)。

#### Ⅳ. 人体溺死例の説明

検出された珪藻数はケースによりかなり相違があったが、各肺葉にはほぼ平均して認められた(表22)。表22の例1は幼少の頃からテンカンの治療を受けていた被害者が、発作の前兆を感じて人目を避けて暗い場

表19 海水で溺死時の体外漏出水分量

ウサギ	体外漏出水分	呼吸停止時間
1 (3.1kg)	11 ml/kg	4分
2 (3.0kg)	6 "	5 " 20秒
3 (3.0kg)	9 "	4 " 30 "

溺水を持続的に吸引

表20 生前の全血漿量に対する溺死後の血漿増減量

	溺水	ウサギ	生前の 全血漿量	増減量	
				右心室血	左心室血
A群	淡水	1 (3.2kg)	45 ml/kg	+10 ml/kg	+ 8 ml/kg
		2 (3.6kg)	42 "	+ 5 "	測定不可
		3 (2.5kg)	53 "	+ 8 "	測定不可
B群	淡水	4 (3.2kg)	44 ml/kg	+14 ml/kg	+ 8 ml/kg
		5 (2.6kg)	41 "	+13 "	+15 "
		6 (2.9kg)	51 "	+ 1 "	+13 "
A群	海水	7 (3.1kg)	45 ml/kg	- 6 ml/kg	- 9 ml/kg
		8 (3.0kg)	42 "	- 8 "	-11 "
		9 (3.0kg)	53 "	-11 "	-11 "

A群：溺水を持続的に吸引

B群：溺水を10秒間隔で吸引

所に行き、発作中に誤って用水路に落ちた例で、剖検時の検査では顔面以外に外傷はまったくなく、気管や気管支内に多量の泥砂や枯草片が侵入していた。例2はタンボの用水で発見された老女で、剖検により橋脳出血があり、そのために意識喪失し誤って転落溺死したと推測された。例3は自動車の運転を誤って海中に落ちた例で、2人のうち1人が助かったため、乗車位置の鑑定を依頼されたもの。例5はケンカして意識喪失中に川に投げ込まれた例で、死後約1か月後に発見された。例7は韓国国籍の男性と推定され、左前頭骨に陥没骨折があり、頸椎骨折も認められた。例9は交通事故死が疑われた雨天の路上死体であったが、死体解剖により病的な心臓破裂による心のうタンポナーデであることが判明した例である。

表23および24は特に肺の諸所につき珪藻の分布を詳細に検討できた水中死体2例を示す。第1例(表23)は死亡の数日前に交通事故に会い、某病院で治療を受け外来通院をすすめられていた50才の女性で、用水中

表21 循環系内侵入溺水量の吸引溺水量に対する割合

	ウ	サ	ギ	割	合
A 群	1	(3.2kg)		47	%
	2	(3.6kg)		29	"
	3	(2.5kg)		40	"
B 群	4	(3.2kg)		52	%
	5	(2.6kg)		61	"
	6	(2.9kg)		33	"
平 均				44	%

A群：溺水を持続的に吸引

B群：溺水を10秒間隔で吸引

で発見された。交通外傷としては腰背部打撲傷と左腋窩の挫裂創、頭部の挫裂創で、剖検により大脳半球全体に軽度のくも膜下出血を認めた。飲酒はしていなかった。珪藻は肺以外の臓器からも検出され、肺では左右の各所より多数検出され、その数は溺水中の40個/mlより多かった。

第2例(表24)は小学校の体育の時間にプールで遊泳していた水泳の上手な7才の小女が、突然水中に沈んだのを、他の生徒の通報で教師が直ちに救助、病院に転送したが死亡した例である。剖検により頭蓋底の錐体部に出血が認められた。珪藻は肺以外には脾、腎にごく少数検出されたが、脳、肝にはまったく認めなかった。肺では溺水であるプールの水1ml中の珪藻数21個を上回る多数の検出部位もあったが、一方では溺水中の珪藻数よりかなり少なく、部位により検出数に著明な差があった。

左右心室血Alc.濃度について溺死以外の対照例における検査結果を表25に示す。

飲酒者の溺死例を表26に示す。溺死体は一般に発見が遅れることが多く、このような死体ではAlc.の死後産生の可能性が大きく、また飲酒後間もない死体では胃内に高濃度のAlc.が残存していて、周囲の体液や心臓血にまで拡散による影響の可能性があることが報告されている<sup>14)</sup>。ここにあげた例もかなり死後時間を経過したものが多く、そのまま死亡当時のAlc.濃度として考察するのは不適當であるが、左心室血Alc.濃度が右心室血のそれに比し低い値を示すものが多く、中には殆ど差のないものや、また最後の例は反対に右心室血の方が低い値を示した。

表22 珪藻の検出された人体鑑定例

年 性 齢	右 肺			左 肺		備 考
	上 葉	中 葉	下 葉	上 葉	下 葉	
(1) 19 ♂	608	709	611	680	756	てんかん患者
(2) 86 ♀	560	503	520	470	1,060	橋脳出血
(3) 51 ♀	5	3	7	8	4	自動車事故
(4) 63 ♀	59	67	136	48	80	頸椎骨折
(5) 23 ♂	1,395	1,065	3,045	1,700	2,390	他為の溺死
(6) 21 ♀	133	77	33	50	130	自他為不明
(7) 45 ♂	0	25	10	2	3	陥没骨折
(8) 33 ♂	7	10	5	14	8	他為の溺死
(9) 55 ♂	2	2	1	2	1	心のうタンポナーデ

表23 くも膜下出血が誘因となった50才女性の溺死事故例

	珪藻数 / g
左肺 肺 尖 後 区	112
前 上 葉 区	587
上-下葉区	420
外側肺底区	1,183
右肺 肺 尖 区	296
後 上 葉 区	380
外 側 中 区	887
上-下葉区	1,571
外側肺底区	725
脳	0.3
心臓	0.8
脾	0.6
腎	0.3
溺水	40

表24 7才女児の水浴死例

	珪藻数 / g
左肺 肺 尖 後 区	278
前 上 葉 区	2
上-下葉区	3
外側肺底区	4
右肺 肺 尖 区	522
後 上 葉 区	45
外 側 中 区	1
上-下葉区	300
外側肺底区	7
脳	検出せず
肝	検出せず
脾	0.1
腎	0.01
溺水	21

表25 非溺死例の左右心室血Alc.濃度

年 性 齢	死後時間	右心室血Alc.	左心室血Alc.	死 因
29 ♂	15 時 間	1.64 ‰	1.89 ‰	くも膜下出血
33 ♂	12 "	1.22	1.69	脳 振 盪
38 ♂	12 "	1.85	2.84	交通事故
55 ♂	20 "	2.31	2.72	交通事故
65 ♂	10 "	1.08	1.34	頭腔内出血
41 ♂	22 "	0.18	0.23	頭腔内出血
40 ♂	17 "	1.21	1.48	交通事故
65 ♂	48 "	0.66	0.58	頭腔内出血
43 ♂	34 "	2.92	3.11	出 血 死
46 ♀	30 "	2.00	2.17	扼 頸 死
40 ♂	10 "	1.74	1.21	窒 息 死
24 ♀	2 カ 月	0.70	0.65	失 血 死
63 ♂	40 時 間	2.71	2.94	頭腔内出血
63 ♂	12 "	2.71	2.17	脳幹部出血
26 ♂	15 "	1.87	2.63	外傷性ショック死
68 ♂	15 "	2.71	2.12	失 血 死
51 ♂	12 "	1.51	1.51	交通事故
53 ♂	30 "	2.36	1.87	頭腔内出血
70 ♂	48 "	0.09	0.29	くも膜下出血
58 ♂	12 "	1.55	1.55	頭腔内出血

表26 飲酒者の溺死例における左右心室血Alc. 濃度

年 齢	性	死後時間	右心室血	左心室血	溺水
22	♂	2.5 日	0.28 %	0.25 %	淡水
35	♂	3 "	2.5	2.0	"
23	♂	15 "	1.68	1.65	"
60	♂	12 "	2.48	2.14	"
33	♂	15 "	2.83	2.89	"
38	♀	10 "	1.77	1.79	"
21	♀	20 "	0.42	0.36	"
51	♀	1.5 "	0.17	0.18	海水
31	♂	0.5 "	1.60	1.20	"
41	♂	7 "	2.65	3.52	"

## 考 察

諸臓器からの珪藻の検出又は心臓左右心室の血液成分の稀釈による溺死診断の基礎は、肺内および消化管内へ侵入する溺水の研究に求められる。肺内への溺水侵入程度の観察には、メチレン青、ベルリン青、墨汁液、砒素又はヨードカリ液、硫酸銅など数多くのものが応用されてきた。土屋<sup>16)</sup>はマウスに種々の負荷を加えて墨汁液中で溺死させ、墨汁の肺内侵入所見を3型に分類して、負荷条件と溺死の症状あるいは溺水の体内侵入との間には一定の関係があり、墨汁の肺内侵入は概ね負荷重量に比例して強まるとのべている。新沢<sup>9)</sup>は溺水の水温が高温よりも低温の時、僅かに溺水の体内侵入量は大きであったとのべている。

本研究では、溺水の侵入は溺水が常温の場合には水没溺死の方が遊泳溺死時よりやや多く、水温が0℃と常温の水没溺死例を比較すると、0℃の場合が溺水の侵入量は少なかった。溺水の肺内侵入は単に負荷条件だけでなく、温度など溺水側の要因も影響すると思われる。

神田<sup>17)</sup>はウサギに20% Alc. 30 ml投与(軽度酩酊)、50 ml投与(中等度酩酊)および100 ml投与(高度酩酊)して、溺死後に肺および諸臓器から珪藻を検出し、酩酊が高度なほど小数であったとしている。

Jääskeläinen<sup>18)</sup>は人の溺死例を検討して、諸臓器の珪藻検出数は血中 Alc. 濃度が1.9~3.3%では非飲酒者の溺死例と同程度であり、血中 Alc. 濃度が3.6~4.1%ではまったく珪藻は検出されなかったとのべている。高村<sup>19)</sup>は40% Alc. 20 mlを2 kg前後のウサギ腹腔内に投与し、逐次的に投与して、酩酊期に肺内への珪藻侵入が最も多く約40%増加し、睡眠期

には正常溺死より約10%減少、覚醒期ではほぼ正常溺死と同値であったとしている。また福田<sup>11)</sup>はP<sup>32</sup>溶液中で溺死させ、30% Alc. を10 ml/kgネコに投与した時、肺へのP<sup>32</sup>の侵入分布は増加するが、これに反し血液、消化管、大循環系臓器のP<sup>32</sup>は減少する傾向があったとし、酩酊時には身体の反射機能が麻痺し、特に喉頭の反射機能が低下するため多量の溺水の侵入をみるのとべている。

本研究では墨汁の肺内侵入は酩酊が高度になるほど多い傾向がみられた。声門の局所麻酔で肺内に多量の溺水が侵入する報告<sup>20)</sup>もあり、Alc. の同様な作用も推定される。

水中死体の法医鑑定において重要なことは、水中で死亡したのか死体が水中に投げられたのかの鑑別である。Ponsold<sup>21)</sup>は死後少なくとも2日間、水深2~3 mに死体が放置されると、溺死肺によく似た解剖学的所見になるとのべている。北原<sup>22)</sup>はラット死体に2~15気圧の水圧を加えて、肺表面の墨汁による黒変の程度は平均96%であり、水圧が高いほど侵入度が大きいという傾向はなかったとし、珪藻の肺内侵入でも同様の結果を得、その理由として個体差や、水圧が高いほど胸部は圧縮され、胸腔内と外圧の圧力差は必ずしも水圧に比例しないためとしている。また新沢<sup>4)</sup>は水圧の加圧持続時間を延長しても水の肺内侵入が増加する傾向はなく、水の肺内侵入は加圧と同時に起り、短時間で一定に達し、その後侵入度は増加しないと考えている。

Reinhardt<sup>23)</sup>は人の死体の気道内に血液を満たし加圧してその侵入を調べ、侵入の拡がり程度は気道内に入っている血液量が重要で、加圧時間の長さはそれほど影響がなく、加圧開始時の気道内血液量が重要であるとしている。

著者は水深10 m相当以内の加圧で検討し、この範囲の水圧では墨汁の肺内侵入と加圧程度との間に一定の関係を認めず、加圧時間との間にも一定の関係を得なかった。しかし、溺水の左右肺内侵入量に大きな差を認めたものがあり、個体により一定ではなかった。死体の硬直の程度、気道内の状態など個体差の影響も大きいと考えられる。

溺水の消化管内侵入については、de Boer<sup>24)</sup>はラットと犬を使用し、気道内と消化管内侵入溺水量の比は、淡水で1:1、海水で1:3と報告している。新沢<sup>9)</sup>は猫とラットを使用し、溺死時には全例胃内に墨汁液を認めたが、小腸内には遷延性溺死(本研究の遊泳溺死に相当)では全例、急速溺死(本研究の水没溺死に相当)では約半数に認めたとしている。船尾<sup>24)</sup>はウサ

ギのsudan III溶液中での溺死で、約半数に胃内に認められたが、他の部には認めず、マウスでは消化管内に認め難いとのべている。

猫死体に水压を加えた時の北原<sup>3)</sup>の報告では、2～15気圧の加圧でも消化管内に侵入した例はなかったと述べ、消化管内に侵入するためには腹腔の内圧と外圧との間に強い圧力差があり、水の侵入する通路が保たれており、胃内が空虚であるという3つの条件がそろえば胃内にも溺水は侵入し、胃内の圧がさらに高まれば十二指腸、小腸へ水が侵入し得るとしている。

福田<sup>1)</sup>は溺水の胃内侵入は諸条件の中でAlc. 酩酊時が最も少なかったとのべている。

本研究のマウスを用いた実験では胃内容はいずれも多量であったが、溺死では胃内に全例墨汁を認め、死体に加圧した例では食道にのみ認め胃内に侵入しなかった。十二指腸内にまで認めたのは、溺水が0℃での遊泳溺死と高度酩酊時の溺死例であった。

溺水が0℃での遊泳溺死例は、肺内への溺水侵入は殆どなく凍死に近い状態と推定されたが、消化管では十二指腸まで侵入していた。この事は遊泳可能な者の低水温下での死亡例について考慮すべきことと思われる。

実際の人体例では、諸臓器から検出される珪藻の体内侵入経路は、Hutchinson<sup>25)</sup>の篩骨篩板からの溺水の頭腔内侵入や、高度の腐敗、損傷部位よりの侵入など特殊な経路を除けば、肺血管床を経由するか消化管經由であると考えられる。

Spitzら<sup>26)</sup>は非溺死体の肝22例中21例に1～111個の珪藻を検出し、ラットの実験で、珪藻を多量に含む水を飲ませた群と対照群を比較して、前者に90%、後者に50%珪藻が認められたとし、対照群の珪藻は空気中のものが気道を通じて侵入し、ある程度は胃腸管より肝静脈ないしリンパ管を通じて侵入すると考えている。犬の実験で珪藻やlatex粒子が経口投与後10分で血中に出現し、2時間まで数と大きさを増したとし、人でもほぼ同じ結果が得られたとする報告<sup>27)</sup>もある。小川<sup>28)</sup>も実験動物の腸管内珪藻を生存中の飼料、飲料水等の由来とし、Schneider<sup>29)</sup>は4種の既知の珪藻中で溺死させたラットやウサギからまったく別種の珪藻を検出したと報告している。またSpitz<sup>30)</sup>も同様の結果をのべている。

Timperman<sup>31)</sup>は人の非溺死体の肺で17例中4例、肝で12例中1例に珪藻を見出し、Reh<sup>32)</sup>も人体例20例を検討しほぼ同様の結果を報告している。

これらに対して消化器系からの珪藻侵入に否定的な見解として、Porawski<sup>33)</sup>は生前の侵入は呼吸器系が

重要であるとし、Jääskeläinen<sup>34)</sup>は非溺死例には珪藻を認めなかったとのべ、山下<sup>35)</sup>は食物由来の珪藻は大循環臓器には直接影響を与えず、非溺死体にみられるものは大部分検査時の迷入であるとし、内村<sup>11)</sup>は固形異物(澱粉)を多量に経口投与するという特殊な場合においては、そのごく一部がそのままの状態で消化管壁を通過して血中へ侵入するが、実際例では殆ど問題にならないとのべ、Burger<sup>36)</sup>も非溺死体で検出されても非常に数が少なく、他のデータと共に判断すれば診断を誤まることはないとのべている。

水中で著明な体温下降があり死亡までにある程度の時間を要する場合には、著者の墨汁実験例のように十二指腸まで溺水の侵入があり、わずかではあるが珪藻の消化器よりの循環系内に侵入する可能性も考えられる。

墨汁粒子は気管や肺胞壁に附着しやすく、粒子も非常に小さく、この点澱粉粒子の方が自然界に存在する珪藻の大きさに近く大小種々であるので、珪藻の代わりに実験に使用できると思われた。

新沢ら<sup>7)</sup>は急速溺死と遷延性溺死の間において、肺1g当りの珪藻検出数に大差がなかったとのべている。著者も遊泳溺死と水没溺死間で、肺で検出される澱粉粒子数に大差を認めなかった。同じく新沢ら<sup>7)</sup>は肺の表層部と深部の珪藻数を検査し、急速溺死では表層部と深部とがほぼ同数のものが68%で最も多く、死体に水深10～50m相当加圧した例では表層部に少ない場合が66%で最も多く、遷延性溺死ではその中間であったとのべている。澱粉液中で溺死させた実験の報告はあるが、いずれも死体に水压を加えた場合の成績はない。

本研究では遊泳溺死と水没溺死の間には、肺野の末梢部と肺門部における澱粉粒子の分布に大差はなく、死体に水压を加えた例では、肺野の末梢部の分布が少なくと同時に、澱粉粒子の数も通常の溺死例より少なかった。侵入する澱粉粒子数も死後の例では肺の左右差が著明なものがあり、水深10m程度の加圧では通常溺死例と死体例では明らかに異なる結果となった。

Ponsold<sup>21)</sup>は溺死をunmittelbares Ertrinkenとmittelbares Ertrinkenに大きく分け、後者の原因として、schock、いわゆる水浴死(Badetod)、突然自然死をあげている。何川<sup>37)</sup>は水死を液体の気道内侵入による窒息(溺死)と広義の水浴死に分け、後者を水が引き金となって生じる狭義の水浴死と、水中で偶発的に生じた心筋梗塞や脳卒中などの内因性疾患による急死に分けており、水浴死でも死戦期にある程度水を飲むことは当然考えられるとしている。

本研究での水浴死モデル実験は、広義の水浴死の概念に近いと考えられる。心臓が停止して水中に沈んでも呼吸中枢の刺激などにより呼吸運動が誘発され、溺水が気道内に侵入すると思われる<sup>21)</sup>。澱粉粒子の肺内侵入数および肺野での分布状況については、水浴死モデルは通常の溺死時と死体加圧時の中間に位置しているが、水浴死の起り方の相違により実際の人体例では、肺内珪藻数は溺死に近い例から、肺内にほとんど検出されない例までであると思われる。Naeve<sup>38)</sup>は水浴死では多くの場合珪藻は肺内に証明されるが、血中や諸臓器中には検出されないとし、Ziemke<sup>39)</sup>によると水浴死は溺死 362 例中 34 例 (21.65%) あったとし、そのうち明らかな溺死体所見が 17 例で、溺死所見を欠くものが 9 例あったとしている。また Krauland<sup>40)</sup>は水浴死は溺死 463 例中 42 例 (9.1%) あり、そのうち泳げる人は 23 例で、この 23 例中 13 例は血中 Alc. が 1.1%~3.1%であったとしている。Staak<sup>41)</sup>は 48 例の溺死体で 69%は肺と他の臓器に、27%は肺のみ、4%はまったく珪藻を検出しなかったとのべている。

飲酒との関係で、Jääskeläinen<sup>18)</sup>は血中 Alc. 3.6~4.1%の溺死体で諸臓器中に珪藻が検出されなかった理由を水浴死に求め、Bükring<sup>42)</sup>らは冷たい水中では血中 catecholamine が正常の 3 倍に上昇し、心臓の調律異常を来し急死を生じるとし、Alc. はこれを増強し、水浴死がいっそう起きやすくなると考えている。

著者は通常の溺死例で肝および腎で澱粉粒子を検出したが、水浴死モデルと死体加圧例では検出しなかった。

肺よりの異物の侵入について、Ponsold<sup>21)</sup>は肺血管床の血圧は 15 mm Hg と身体他の毛細血管圧 30 mm Hg の半分ほどであり、さらに左心室が陰圧となるので、素早く溺水は肺泡より血中に侵入するとのべている。

林<sup>43)</sup>によれば肺で澱粉粒子の大きさ 90 $\mu$ までのもの、肝で最大 35 $\mu$ 、腎で最大 38 $\mu$ 、脾で最大 22 $\mu$ であったとし、浜野<sup>2)</sup>は澱粉液を持続的に気管内に注入して、流血中の澱粉粒子の最大径は 57.2 $\mu$ 、心停止後の心臓血中の最大径は 39 $\mu$ であったとのべている。著者の実験では肺内で短径の最大 75 $\mu$ 、肝で最大 45 $\mu$ 、腎で最大 35 $\mu$ であった。

溺死の診断においては、諸臓器より珪藻を検出する方法の他に、溺水による心臓内血液成分の稀釈の応用が試みられてきたが、その多くは本来の血液成分の変動に関するものであった。体外由来成分をとりあげたものとして、Lehmann ら<sup>44)</sup>は河川中に含まれる工場廃

棄物質である calcium lignosulfonat を血中から検出して、これを溺死の診断に応用している。法医学の実務では飲酒者が溺死する例を度々経験するが、溺水による心臓の左右心室血 Alc. 濃度の稀釈を溺死診断に応用する観点で研究したものはない。

血液成分の溺水による稀釈についての研究を概観すると、Foroughi<sup>45)</sup>は淡水溺死において、Na, Cl, 血漿滲透圧などは左心室で右心室より低くなり、K は細胞内の高濃度の K が血清中に早く漏れるため有意の差は認めなかったとしている。Rammer ら<sup>46)</sup>は血清滲透圧と Na および K を左心室血と脳脊髄液で比較する方が有用であるとのべている。Jarosch ら<sup>47)</sup>は血清滲透圧は右心室血で 4% (データより著者計算)、左心室血で 20%低下するとのべている。Carmen ら<sup>48)</sup>は Total Solids Meter を利用すれば溺死診断が容易であるとしている。Durlacher ら<sup>49)</sup>は比重を測定すると非溺死体では左心室血の方が右心室血より高いが、溺死体では淡水、海水の別なく左心室血の方が低くなるとのべ、永野<sup>50)</sup>は比重測定を硫酸銅法で行なえば診断を簡単に高い精度で行なえるとしている。上野<sup>51)</sup>も塩素量、Hb 量、粘度を左右心室血について調べている。

血中 Alc. 濃度の溺水による稀釈については、Schweitzer<sup>52)</sup>は 15 例のウサギを使用し、溺死後は股静脈血の Alc. 濃度は約 10%低下するとしており、小酒<sup>53)</sup>は溺死前に比較して、溺死後は左心室血で平均 21%低下、股静脈で平均 2%低下したと報告している。Mueller<sup>54)</sup>はビールだる内に落ちて溺死した特異な例で、右心室血で 0.48%、肺静脈血で 1.5%検出されたと報告している。

著者の実験では、生前血と比較して常温の溺死における Alc. 低下は平均約 15%、0℃では右心室血は平均約 8%、左心室血は平均約 16%で温度による差はなかった。溺水が標準海水の時は平均で右心室血で約 12%、左心室血で約 19%低下し、個々の例では左右差の大きいものや小さいものがあった。心臓の停止時期の遅速による影響をみると、早期に心停止させた時右心室血で約 10%、左心室血で約 15%の低下、自然の停止では右心室血で約 11%、左心室血で約 17%の低下で、両者に差はみられなかった。またウサギとモルモットをはほぼ同じ条件で溺死させて比較すると、ウサギは右心室血で約 22%、左心室血で約 32%の低下で、モルモットは右心室血で約 10%、左心室血で約 15%の低下であり、実験動物による差異が考えられた。

田口<sup>5)</sup>は Widmark 法により Alc. を定量し、溺死後は下大静脈血 Alc. は全例低下し、溺死前の血中 Alc.

の高いもの程低下度は弱かったとのべている。著者の実験では生前の血中 Alc. の高低と溺死後の低下度との間に一定の関係は得られなかった。

den Otter<sup>56)</sup> は犬の左肺に 10～15 cm 水圧で 800 ml の淡水又は海水を注入し、左側の肺静脈血の Na, K, Cl および Ht は大きく変動するが、左心室血では殆ど変動がなく、右肺が健常であれば、循環中に侵入して来る溺水程度では心室血の電解質の変化に対する影響は僅かであったという。Rath<sup>56)</sup> は溺死で左心室血の電解質などが明らかに低下するのは、最後の心拍動が肺の血液を左心室に侵入させ、この時期では循環血と十分に混合する力がないためであるとし、上野ら<sup>57)</sup> は溺死に際し呼吸停止後 1～2 分間はなお心臓拍動を証明し得るが、その際の心臓の動きは正常の場合とは程遠く、血液運搬の効果は極めて悪いものと推測され、溺死経過の終末期に肺胞から血管内に移行したものが、左右の差を規定するとのべている。同じく上野ら<sup>51)</sup> は馬血清を淡水で稀釈してウサギの気管内に注入し、30 秒または 1 分後にウサギ耳静脈より馬血清を認め、肺胞や気管支壁からの吸収あるいは移行は極めて容易としており、Santo<sup>58)</sup> は  $^3\text{H}$  又は  $^{36}\text{Cl}$  の HCl を 1.5 ml/kg 犬の気道に入れて血中で 2～3 分後にピークを認めている。

著者は循環系内に 18 ml/kg の生理食塩水を注射した後、平均約 8 % の血中 Alc. の低下を認めた。これはウサギの溺死例の左右心室血 Alc. 低下度と比較すると低下度が小さいが、血管内に入った生理食塩水が全循環血と混合するためと考えられ、このことは逆に、溺死末期の心室内血液は有効な拍出がないため、循環血と隔離された状態であると推察される。上野ら<sup>57)</sup> も心拍動の正常な場合には 20 秒前後で血液は身体を一巡するので、瞬時にして左右心室血は平均化されるとのべている。

本研究では血中 Alc. 濃度を算出するにあたり、すべて試料の含水率で測定値を補正することにしたが、種々の程度の凝血あるいは流動血など試料の性状が一樣でなく、理論的に補正する必要があったからである。

左右肺から溺水が左心室に侵入することによる左心室血の含水率の変化と左心室血 Alc. 濃度低下との関係につき考察してみると、表 16 に示すように、生前血の含水率を 100 とすると、溺死後の左心室血の含水率は 105 となり、5 % 増加したことになる。一方、同じ条件下での血中 Alc. 濃度は生前血より約 15 % 低下し、含水率増加の割合と Alc. 低下の割合は必ずしも一致しない。その理由は次のように説明できる。血液の含水率が表 16 のように約 82 % とすると、残り 18 % は固

形成分であり、かりに水が 100 % 加えられたとすると、含水率は約 91 % となり 9 % 増加するだけである。これに対しかりにこの中の Alc. 濃度を 2 % とすると、水が 100 % 加えられれば約 0.9 % となり Alc. 濃度は 55 % 低下することになる。すなわち一定量の溺水の侵入により Alc. 濃度の低下率の方が、含水率の増加率よりはるかに大となるのである。

溺死開始と共に血中 Alc. は稀釈されることが推察され、死亡した時点では低下度は左心室血が右心室血より大となる傾向にあるが、個々の例では種々の外的、内的要因すなわち、動物差、海水淡水の別、水温、心停止時期、飲酒程度などにより低下の程度は必ずしも一定でなく、内外の諸条件が複雑に影響しているものと考えられる。いずれにしても、溺死後の左右心室血 Alc. 低下度は、基本的には循環系内に侵入する溺水量と溺死末期での心停止時における体循環とは隔離された左右心室血量との相互関係によると考えられる。以上のように珪藻の侵入や血液成分の稀釈の基礎である身体内へ侵入する溺水量については Spitz<sup>59)</sup> は犬を用いて、52 ml/kg 水を吸引したとし、Mueller<sup>54)</sup> はラットで 4～5.7 g、体重の 1.92～3.4 % の溺水が侵入したとのべ、Schneider<sup>29)</sup> は体重 300 g のラットで 25 ml、4.7 kg のウサギで 220 ml 吸引したとしている。その他にも同様な報告として、Schweitzer<sup>52)</sup> はウサギで 15.5 ml/kg、Karpovich<sup>60)</sup> はラットで 12.5～36.9 ml、平均 22.6 ml、Redding ら<sup>61)</sup> は犬で淡水は 52～96 ml/kg、海水で 30～63 ml/kg 気道内に侵入したとしている。

循環系内に侵入する溺水量についての報告としては、Scheibe ら<sup>62)</sup> は肺の血液は少なくとも 10～15 % の水分と混じるとし、Donald<sup>20)</sup> は 2～3 分で循環中に循環血量の 60～150 % が侵入すると報告している。また Timperman<sup>63)</sup> は血液の稀釈は 50 % に達し、Swann<sup>64)</sup> によれば投水後 3 分で循環血量は 72 % 増加したとしている。

著者のウサギによる実験では淡水の場合に、体内侵入溺水は 17～23 ml/kg で、海水では体外に水分が漏出し、その量は 6～11 ml/kg であった。循環系内に侵入した溺水量は 5～14 ml/kg (平均約 9 ml/kg) で、体内に吸引された溺水の 29～61 % (平均約 44 %) が循環系内に侵入していた。海水では循環血中より平均約 9 ml/kg の水分が漏出した。

約 3 kg のウサギを例に取れば、全血漿量を 120 ml とするとき、循環血中に入る溺水を平均約 9 ml/kg と仮定すると、溺死後は全血漿量はみかけ上 147 ml と推定され、生前の血中 Alc. を 100 とした場合、溺死後は約

82 となり約 18 % の低下が推定され、本研究の Alc. の低下度にほぼ近い値となる。

Redding ら<sup>61)</sup>によると溺死後の気道内の水分をドレーンで回収すると淡水では 15 ~ 26 %, 海水では 73 ~ 93 % が回収されたとし、淡水と海水では相違することを示し、関<sup>62)</sup>は海水溺死においても少量の海水水分は血中に侵入するとのべている。

海水溺死において循環血中より水分が漏出するだけであれば、溺死後の左右心室血 Alc. は低下しないはずであるが、実際には低下しており、海水溺死でも循環血中に水分は侵入するが、漏出する水分の方が相対的に多いため、体外に水分漏出があったと考えられる。溺死後の左右心室血の含水率は淡水では増加し、海水では減少が認められたこともこれを裏づけるものといえよう。

肺その他諸臓器より検出される珪藻数は、澱粉液を使用した実験から明かなように、通常の溺死では最多の澱粉粒侵入があり、水中死体に弱い水圧が加わった場合が最少で、いわゆる水浴死がその中間である。しかし実際の鑑定ではその他に、溺水中の珪藻数や死体の置かれた環境での珪藻の死体内増殖の可能性などが考慮されねばならない。表 22 の第 5 例は死後約 1 か月に発見された例であるが、肺以外に肝や腎でも非常に多くの珪藻が検出されている。

珪藻類は普通 4 通りの方法で増殖し、その増殖はすこぶる旺盛急激で、湖底では概ね年 2 回の増殖を行なって珪藻の季節変化の原因となるとされている<sup>63)</sup>。またその分裂増殖は形態縮少を伴う独特なものとしてされている。前記の第 5 例で、肝や腎で検出された多数のナビクラを主体とした珪藻はその形態が通常のものより非常に小さなものが多く、珪藻の増殖の可能性を思わせる例であった。

澱粉液中の水浴死モデル実験で、澱粉粒子の肺内分布は不均一かつ粗であることを示したが、表 22 の小学生の事故死では、肺内における珪藻分布は不均一で、他臓器での検出数も極端に少なく、通常の溺死よりも水浴死が考えられる例である。

新沢ら<sup>7)</sup>は溺死で肺 1g 当りの珪藻数は溺水 1 ml 中のそれより多いと報告し、溺水が血管内に侵入する際に大多数の珪藻が血管内に侵入し得ず肺胞壁で濾過されるためとしている。表 23 の軽度のくも膜下出血が誘引となって溺死した例では、肺 1g で検出された珪藻数は溺水 1 ml 中の数よりはるかに多かった。

水浴死例(表 24)では、肺 1g で検出された珪藻が溺水 1 ml 中のそれより多い所もあるが、はるかに少ない所があり、通常の溺死経過でなかった事を物語って

いると思われる。

この水浴死例に認められた錐体部出血について、Morović - Budak<sup>67)</sup> は 318 例の溺死例で 305 例が窒息で 13 例が inhibition death であり、この窒息例の全例になんらかの点状出血を錐体部に見出したとし、ラットを用いた実験で、溺死方法以外の窒息でも見い出せることを示し、溺死体での錐体部出血は溺死の機構が窒息であることを示すものであるとしている。Mueller<sup>68)</sup> も middle ear や mastoid air cells の出血は溺死診断に有用であるとしている。しかし反対に錐体部出血は必ずしも溺死の結果ではなく、溺死に先行する例もあるとして、何川の著書<sup>37)</sup>には泳げる人で水泳中にこれが起こり、運動失調を来たして溺死する可能性を指摘している。

血液成分の中には死後経過時間と共に変動するものがあることは周知の事であるが、各種死因による左右心室血 Alc. 濃度を比較する場合でも死後経過時間の考慮が当然必要である。一般に死体の心臓血 Alc. 濃度を判断するにあたっては、死後における Alc. 産生と、飲酒後間もなくの死亡すなわち胃内に高濃度の Alc. 液が残存する場合における胃内 Alc. の拡散の問題などが考慮されねばならない<sup>14)</sup>。

表 27 の人体溺死例をみると、死後かなり時間を経過しているものが多いが、一般に右心室血に比し左心室血の Alc. 濃度が低値を示すものが多く、このことは動物実験の成績とよく一致している。しかしまた必ずしもそうでないものも含まれており、溺死という死亡要因とは別の死体 Alc. の問題が背景にあると考えられる。いずれにせよ人体例の鑑定にあたって、心臓の左右心室血 Alc. 濃度を測定し、左心室血が右心室血より低いという結果が得られたならば、そのほかの種々の検査成績や死体所見と相俟って溺死の診断がより確実になるであろうと考えられる。

## 結 論

マウスを使用して、墨汁及び澱粉液中で溺死させ、肉眼的、組織学的に溺水あるいは珪藻代用物としての墨汁や澱粉粒子の体内侵入について検討し、モルモットとウサギを使用して、心臓の左右心室血 Alc. の稀釈、溺死条件との関連、循環系内に侵入する溺水量について実験検討を行なった。また人体例についても、珪藻および左右心室血 Alc. 濃度の解釈について考察した。それらは次のように要約される。

1. 溺死では墨汁や澱粉粒子は比較的肺の末梢まで達し、肺は左葉、右葉とも広範囲に濃く斑点および地図状に黒変し、澱粉粒子は肺野全体にび慢性に存在し、



胸膜直下の肺胞内にも多数認めた。死体に水深約 10 m 以下の加圧を行なった例では、ほとんど黒変しない例から斑点および地図状に認められる例までであったが、黒変の程度は一般に淡く、左葉あるいは右葉の片側のみに認めた例もあり、澱粉粒子は胸膜直下の肺胞内に殆ど認めず、肺門部の大きな気管支内にさえ認めない例もあり、肺野に侵入し得た例では、その分布は粗で、不均一、孤立性に散在していた。

2. deslanoside を  $LD_{50}$  以上急速に静注して心停止させた水浴死モデル例では、澱粉粒子は肺門の気管支では全例に認めたが、肺野では侵入しているものといないものがあり、侵入があっても分布は粗で不均一、孤立性であった。水浴死モデルでの澱粉粒子の侵入状況は死体加圧時と溺死時の中間に位置する分布と考えられた。

3. 溺死例では肝、腎に少数の澱粉粒子を認めたが、死体加圧例と水浴死モデルには認めなかった。検出された澱粉粒子の短径の最大は、肝では  $45\mu$ 、腎では  $35\mu$  であった。

4. 墨汁の消化管内侵入は、死体に水深約 10 m 相当加圧では胃内への侵入は認めず、溺死例では全例胃内まで侵入していた。十二指腸への侵入は、 $0^{\circ}\text{C}$  での遊泳溺死例と高度酪酊溺死例に認め、他の例では侵入しなかった。

5. 溺死後は生前の血中 Alc. 濃度よりも左右心室血 Alc. 濃度は低下し、低下度は左心室血の方が右心室血より大きい傾向であった。動物差、淡水と海水、水温、心停止時期、飲酒程度などによる低下の程度は必ずしも一定ではなかった。

6. 生理食塩水を  $18\text{ ml/kg}$  短時間で静注し、その直後の血中 Alc. 濃度を測定すると、静注前より約 8% 低下した。

7. 淡水溺死では身体内に吸収された溺水量の 29 ~ 61% (平均約 44%) に相当する 5 ~  $14\text{ ml/kg}$  の溺水が循環系内に侵入し、反対に海水溺死では  $9\text{ ml/kg}$  の体内水分が体外に漏出した。

8. 人体溺死例では一般に右心室血に比し左心室血の Alc. 濃度が低値を示すものが多かったが、死後かなり時間を経過しているものでは死体 Alc. で問題になる各種要因を考慮すべきであると考ええる。

稿を終るに臨み、直接御指導と御校閲を賜りました何川涼教授に対し感謝の意を表します。また、終始御教示を賜りました永野耐造教授に深く感謝いたします。

## 文 献

1) 福田瑞穂：諸種条件下の溺死における溺水の体内

侵入に関する研究。長崎医学会誌，32，1542 - 1569 (1957)。

2) 浜野浩：溺死経過中、固形物質の血中侵入に関する研究。長崎医学会誌，42，814 - 832 (1967)。

3) 北原健次郎：高水圧下における水の死体内侵入について。長崎医学会誌，41，69 - 85 (1966)。

4) 新沢保憲：水中の死体における水の体内侵入に関する研究。長崎医学会誌，32，256 - 270 (1957)。

5) 新沢保憲・古野潤治・大久保隆博：溺水の体内侵入量について。長崎医学会誌，32，294 - 297 (1957)。

6) 新沢保憲・古野潤治・広瀬勝：淡水の消化管内侵入について。長崎医学会誌，32，290 - 293 (1957)。

7) 新沢保憲・古野潤治・福田瑞穂：溺死体および非溺死体内、特に肺臓内に含まれる珪藻数及びその分布について。日法医誌，11，320 - 326 (1957)。

8) 佐矢野英働：溺死の証明に関係ある固形異物の血管及び気道壁通過について。長崎医学会誌，40，233 - 254 (1965)。

9) 田口貢：アルコール投与後の溺死の際の血中アルコール濃度と溺水の体内分布について。長崎医学会誌，42，694 - 711 (1967)。

10) 友永得郎・古野潤治・古川洋：死後水中に投入されたと認められる嬰兒屍 3 例の壊機法検査について。日法医誌，18，143 - 147 (1964)。

11) 内村元継：溺死の証明に関係ある固形異物の消化管壁透過及び腎通過について。長崎医学会誌，43，237 - 253 (1968)。

12) 友永得郎：壊機法による溺死の証明。日法医誌，8，143 - 147 (1954)。

13) 菅原健：化学大辞典，初版，第 2 巻 (オ，カ，キ)，249 - 251 頁，東京，共立出版，1960。

14) 何川涼：法医学，第 1 版，239 - 242 頁，東京，日本医事新報社，1977。

15) 中西淳雄：日本血液学全書，第 2 巻，399 - 414 頁，東京，丸善，1963。

16) 土屋正三：溺死に関する実験的研究。日法医誌，5，211 - 240 (1951)。

17) 神田瑞穂：諸種条件下における溺死体からの珪藻の検出について。日法医誌，17，190 - 191 (1963)。

18) Jääskeläinen, A. J. : Einfluss des Blutalkohols auf die Diatomeenbefunde in Wasserleichen. Dtsch. z. ges. gerichtl. Med., 64, 29-32 (1968)。

19) 高村教司：各種条件下の溺死における珪藻の体内分布について。日法医誌，18，1 - 11 (1959)。

20) Donald, K. W. : Drowning. Br. Med. J., 16,

155-160 (1955).

21) **Ponsold, A.** : Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin, 3 Auflage, S 320-331, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1967.

22) **Reinhart, von G. & Zink, P.** : Der Beweiswert der Blutaspilation als vitales Zeichen. Beitr. z. gerichtl. Med., **35**, 189-194 (1977).

23) **de Boer, J.** : The effects of aspirated and swallowed water in drowning. Anesthesiology, **32**, 51-59 (1970).

24) 船尾忠孝・渡辺博司・柳田純一: 溺水の体内分布に関する実験的研究. 日法医誌, **18**, 238 (1964).

25) **Hutchinson, C. H.** : The drowned men. J. Forensic Med., **18**, 18-23 (1971).

26) **Spitz, W. U. & Schneider, V.** : The significance of diatoms in the diagnosis of death by drowning. J. Forensic Sci., **9**, 11-18 (1964).

27) **Spitz, W. U. & Schmidt, H.** : Weitere Untersuchungen zur Diagnostik des Ertrinkungstodes durch Diatomeennachweis. Dtsch. z. ges. gerichtl. Med., **58**, 195-204 (1966).

28) 小川秀吉: 溺死に際し珪藻の血液及び各臓器中出现について. 北海道医誌, **29**, 995-1014 (1954).

29) **Schneider, V.** : Versuche zum Beweiswert des Diatomeennachweises beim Ertrinkungstod. Dtsch. z. ges. gerichtl. Med., **59**, 188-195 (1967).

30) **Spitz, W. U.** : Diagnose des Ertrinkungstodes durch den Diatomeen-Nachweis in Organen. Dtsch. z. ges. gerichtl. Med., **54**, 42-45 (1963).

31) **Timperman, J.** : Bemerkungen zur Diatomeenfrage. Dtsch. z. ges. gerichtl. Med., **63**, 127-128 (1968).

32) **Reh, H.** : Zur Diatomeenfrage. Dtsch. z. ges. gerichtl. Med., **63**, 131-133 (1968).

33) **Porawski, R.** : Investigations on the occurrence of diatoms in organs in death from various causes. J. Forensic Med., **13**, 134-137 (1966).

34) **Jääskeläinen, A.** : Diatomeenbefunde in Wasserleichen - Eine neue Method zur quantitativen Messung der Diatomeen im

Organismus. Dtsch. z. ges. gerichtl. Med., **61**, 41-47 (1967).

35) 山下巖: 壊機法実施の際の珪藻の迷入について. 日法医誌, **19**, 358 (1965).

36) **Burger, E.** : Zur Frage des Beweiswertes für das Auffinden von Diatomeen im großen Kreislauf. Dtsch. z. ges. gerichtl. Med., **64**, 21-28 (1968).

37) 何川涼: 法医学. 第1版, 123-131頁. 東京, 日本医事新報社. 1977.

38) **Naeve, W.** : Zur praktischen gerichtsmedizinischen Anwendung des Diatomeennachweises im "großen Kreislauf". Dtsch. z. ges. gerichtl. Med., **45**, 364-369 (1956).

39) **Ziemke, E.** : plötzliche Todesfälle im Wasser, insbesondere beim Baden und Sportschwimmen. Dtsch. z. gerichtl. Med., **14**, 487-498 (1930).

40) **Krauland, W.** : Zur Kenntnis des Badetodes. Z. Rechtsmed., **69**, 1-25 (1971).

41) **Staak, M.** : Kritische Bemerkungen zur Spezifität des Diatomeen-Nachweises. Dtsch. z. ges. gerichtl. Med., **63**, 122-126 (1968).

42) **Bühning, M. & Spies, H. F.** : Sympatho-adrenale Aktivität bei akutem Kaltestreß zum Mechanismus Plötzlicher Todesfälle im Wasser. Z. Rechtsmed., **83**, 121-127 (1979).

43) 林庄治: 溺死時における固形異物の体内侵入に関する研究. 横浜医誌, **12**, 783-794 (1961).

44) **Lehmann, K. & Beuthin, A.** : Der Nachweis von Calciumlignosulfonat im Blut und in den Organpreßsäften ertränkter Ratten als Zeichen vitalen Ertrinkens. Z. Rechtsmed., **68**, 11-16 (1971).

45) **Foroughi, E.** : Serum changes in drowning. J. Forensic Sci., **16**, 269-282 (1971).

46) **Rammer, L. & Gerdin, B.** : Dilution of blood in fresh water drowning. Postmortem determination of osmolality and electrolytes in blood, cerebrospinal fluid and vitreous humor. Forens. Sci., **8**, 229-234 (1976).

47) **Jarosch, von K. & Kisser, W.** : Experimentelle Untersuchungen zur Erstickungslunge. Beitr. z. gerichtl. Med., **35**, 27-28 (1977).

- 48) **Carmen, A. D. & Wolf, A. V.** : Diagnosis of drowning. *Arch. Path.*, **75**, 337-341 (1963).
- 49) **Durlacher, S. H., Freimuth, H. C. & Swan, H. E.** : Blood change in man following death due to drowning. *Arch. Path.*, **56**, 454-461 (1953).
- 50) 永野耐造: 溺死屍血液比重について、特に硫酸銅法応用の可能性の検討. *和歌山医学*, **10**, 811-814 (1959).
- 51) 上野正吉・篠田栄通: 溺死における左右心室血稀釈の機轉について. *医学と生物学*, **20**, 83-86 (1951).
- 52) **Schweitzer, H.** : Veränderungen des Blutalkoholgehaltes beim Klassischen Ertrinken. *Dtsch. z. ges. gerichtl. Med.*, **49**, 699-703 (1959/60).
- 53) 小酒洋一: 死体 Alcohol に関する研究. *日法医誌*, **24**, 32-47 (1970).
- 54) **Mueller, B.** : Gerichtliche Medizin, 2 Auflage, S 469-493, Springer-Verlag, Berlin, 1975.
- 55) **den Otter, G.** : Low-pressure aspiration of fresh water and sea water in the non-anoxic dog. An experimental study on the pathophysiology of drowning. *Forens. Sci.*, **2**, 305-316 (1973).
- 56) **Rath, C. E.** : Drowning hemoglobinuria. *Blood*, **8**, 1099-1104 (1953).
- 57) 上野正吉・篠田栄通: 溺死に関する研究, 溺水による血液稀釈の2相性について. *北海道医誌*, **26**, 323-334 (1951).
- 58) **Santo, G. D.** : Absorption capacity of the airway and lungs. *Int. Anesthesiol. Clin.*, **15**, 61-90 (1977).
- 59) **Spitz, W. U. & Blanke, R. V.** : Mechanism of death in fresh-water drowning. *Arch. Path.*, **75**, 661-668 (1961).
- 60) **Karpovich, P. V.** : Water in the lungs of drowned animals. *Arch. Path.*, **15**, 828-833 (1933).
- 61) **Redding, J. S., Cozine, R. A., Voigt, G. C. & Safar, P.** : Resuscitation from drowning. *J. A. M. A.*, **178**, 1136-1139 (1961).
- 62) **Scheibe, E., Schwarz, R. & Glaw, K.** : Vergleichende Untersuchungen zum Nachweis des Ertrinkungstods. *Dtsch. z. ges. gerichtl. Med.*, **51**, 395-398 (1960).
- 63) **Timperman, J.** : The diagnosis of drowning. A review. *Forens. Sci.*, **1**, 397-409 (1972).
- 64) **Swann, H. G.** : Mechanisms of circulatory failure in fresh and sea water drowning. *Circ. Res.*, **3**, 241-244 (1956).
- 65) 関進: 溺死における血液の稀釈及び濃縮に関する研究. *日法医誌*, **11**, 391-409 (1957).
- 66) 小久保清治: 浮遊珪藻類, 増補版, 16-29頁, 東京, 恒星社厚生閣. 1960.
- 67) **Morović-Budak, A.** : Die Bedeutung des Befundes von punktförmigen Blutungen im Gebiet des Tegmen tympani. *Dtsch. z. ges. gerichtl. Med.*, **63**, 213-217 (1968).
- 68) **Mueller, W. F.** : Pathology of temporal bone hemorrhage in drowning. *J. Forensic Sci.*, **14**, 327-336 (1969).

**Experimental Studies on Drowning from Medico-legal Standpoint.** Yoshiaki Hashimoto, Department of Legal Medicine, School of Medicine, Kanazawa University, Kanazawa 920, Japan. *J. Jusen Med. Soc.*, 89, 65—89 (1980).

**Abstract** The study has been performed to clarify experimentally the meaning of detection of diatoms in dead bodies suspected of drowning. Mice were drowned in the water containing india ink or potato starch. The dead mice were immersed in the same water under hydrostatic pressure up to  $1\text{ kg/cm}^2$ . As a model of so-called "Badetod", the mice were given intravenously Deslanoside over lethal dose and then thrown into the water above. The surface of the lung in drowned cases in india ink was diffusely stained and deeper than those of other cases. On microscopic examination, starch particles stained with iodine solution were diffusely seen in the lung sections, but a few in the liver and kidney sections from the drowned cases. Whereas, in the cases of dead body and "Badetod" model, stained starch particles were found only in the bronchia at hilus but rarely in peripheries of lung, and no particle was found in the liver and kidney.

In order to examine the effect of drowning on alcohol content in cardiac blood, alcohol-ingested guinea pigs and rabbits were drowned in fresh or sea water at a normal temperature or  $0^\circ\text{C}$ . Generally, the blood ethanol levels in both, especially in the left ventricles of the heart showed a tendency to decrease with intruded water. However, the extent of decrease in ethanol level varied with experimental conditions and individuals, and appeared to be affected by the volume of ventricular blood and the amount of intruded water.

In regard to dilution of blood ethanol by intruded water, intravenous injection of 18 ml of physiological saline per kg of body weight resulted in approximately 8% decrease in blood ethanol level in rabbits.

The estimation of total volume of blood plasma by the use of Evans blue, before and after drowning revealed that 7—11 ml water per kg of body weight was intruded into circulating blood during drowning in fresh water, while about 9 ml water per kg was extruded from circulating blood during drowning in sea water in rabbits.

Based on the above findings, the meaning of detection of diatoms and blood ethanol levels in autopsied cases of drowned humans were discussed.

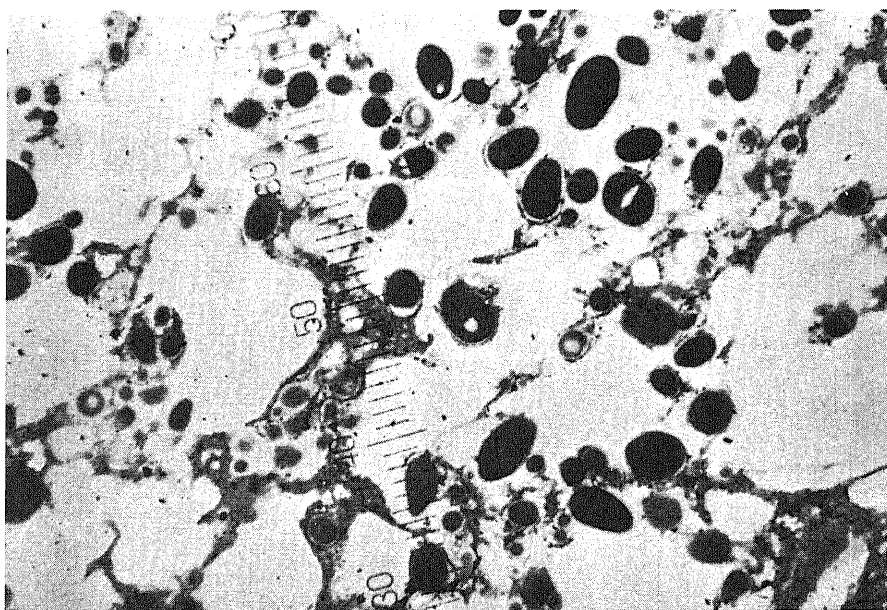


写真1. 肺の中心部位 ×100

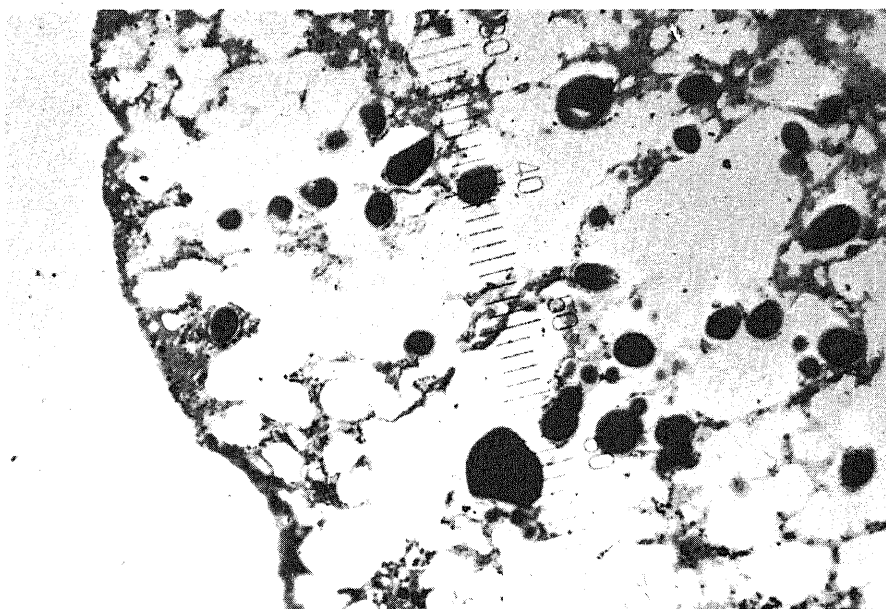


写真2. 肺の胸膜下部位 ×100

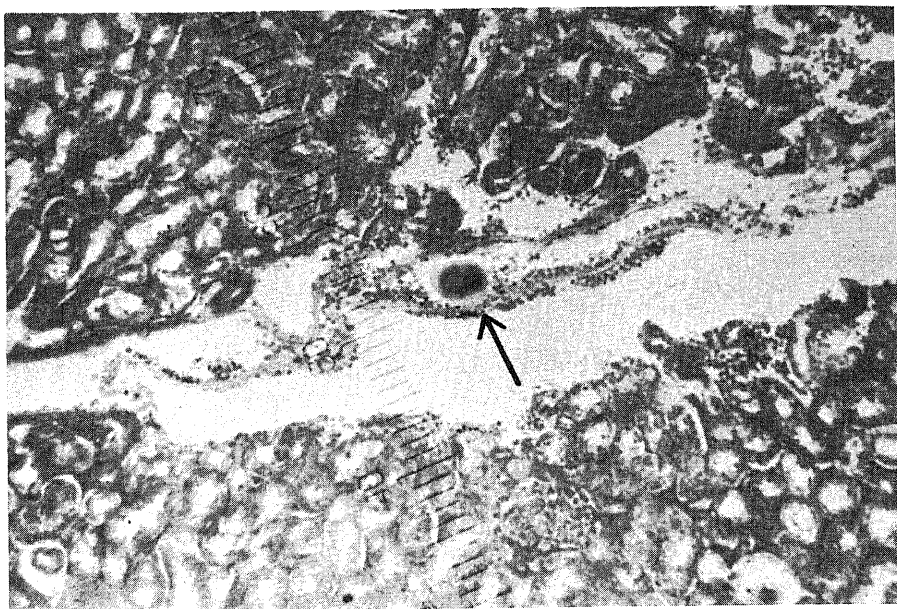


写真3. 腎の動脈内に認めた澱粉粒子 ×100

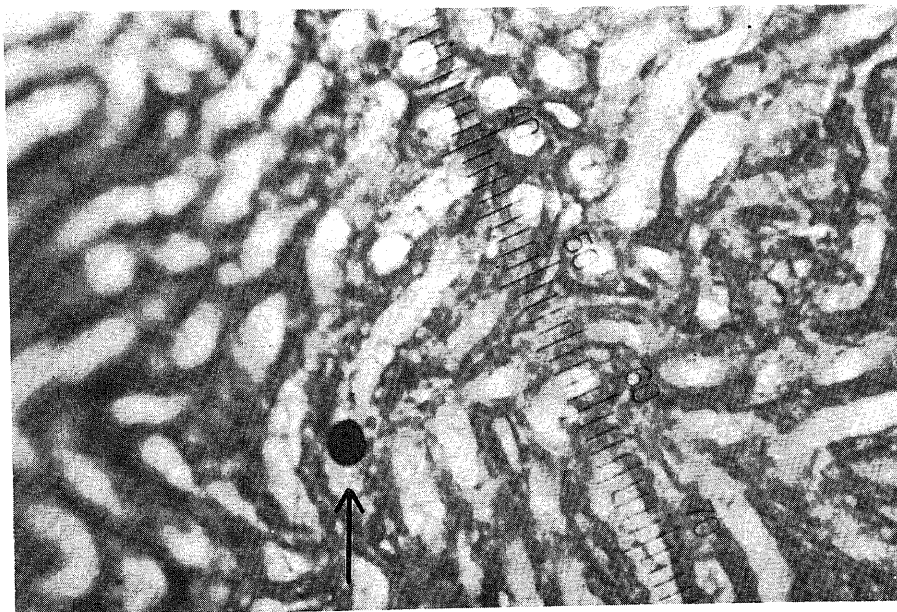


写真4. 尿細管内の澱粉粒子 ×200

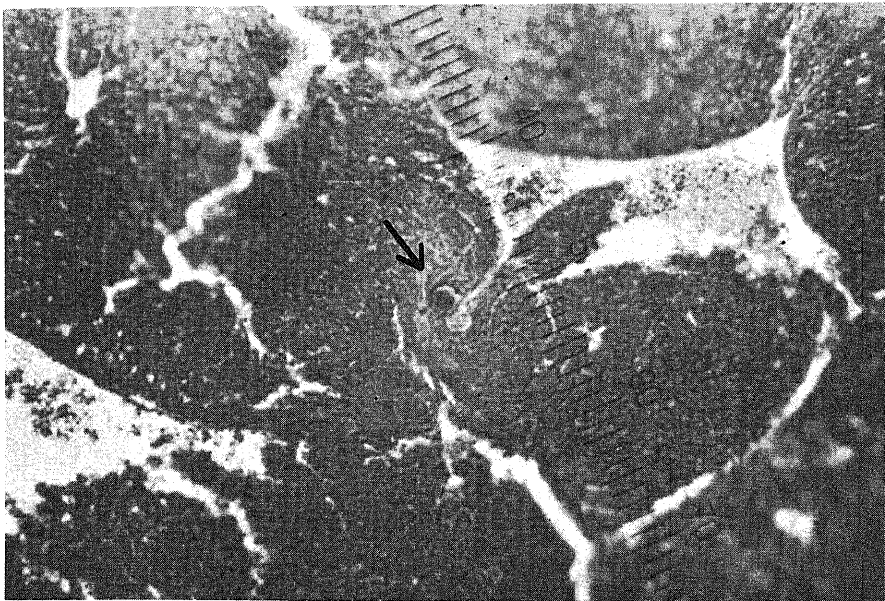


写真5. 肝細胞索間の澱粉粒子 ×100

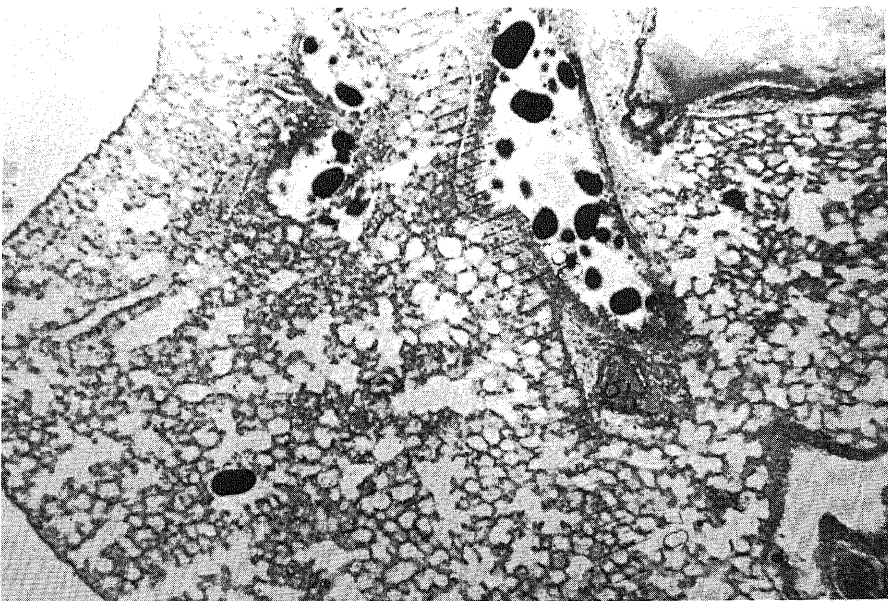


写真6. 水浴死モデルの肺 ×40



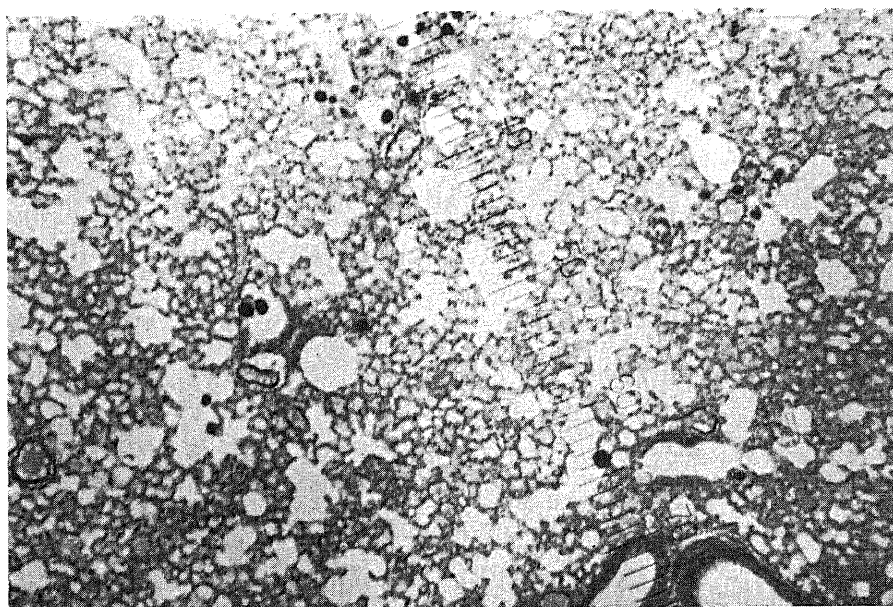


写真7. 水浴死モデルの肺 ×40



写真8. マウス死体に水深10m相当の水圧を加えたもの ×40



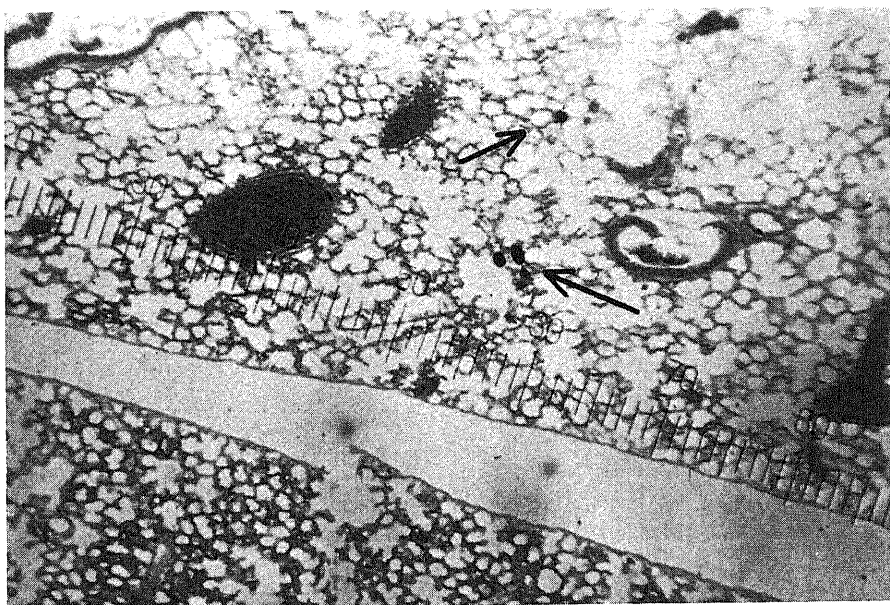


写真9. マウス死体に水深10m相当の水圧を加えたもの ×40